

E. Roselló-Sastre\*,  
E. Martínez-Leandro\*,  
B. Camps\*\*,  
F. J. Vera-Sempere\*\*\*

## Fibromatosis infiltrante de mama

### SUMMARY

*We present the morphological and immunohistochemical aspects found on a breast tumoral lesion with clinical features of malignancy, affecting a 19 years old woman.*

*An intraoperative biopsy was diagnosed as a low grade fibrosarcoma, although finally it was considered as a fibromatosis of the breast. The morphologic characteristics and the clinical behaviour of this unusual case are studied, analyzing the morphological aspects, useful in the differential diagnosis with other breast lesions of mesenchymal nature.*

### Palabras clave

*Fibromatosis, Sarcoma estromal, Glándula mamaria, Morfología.*

### Key words

*Fibromatosis, Stromal sarcoma, Breast, Morphology.*

\* Departamento de Patología (Prof. A. Llombart Bosch). Universidad de Valencia.

\*\* Profesor titular de Cirugía. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

\*\*\* Profesor titular de Anatomía Patológica. Jefe de Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Correspondencia:  
Dr. F. Vera Sempere.  
Prof. titular de Anatomía Patológica.  
Daoiz y Velarde, 8-14.  
46021 Valencia.

### INTRODUCCION

Las fibromatosis profundas constituyen proliferaciones benignas de tejido fibroso, no encapsuladas, que muestran una capacidad agresiva local, manifestada por su tendencia a la recidiva y a la infiltración, pero sin capacidad metastatizante (Enzinger y Weiss, 1988). Su localización más común es en pared abdominal, si bien también surgen en algunas localizaciones extraabdominales, entre las que cabe destacar la cintura pélvica y escapular (Enzinger y Weiss, 1988).

Su aparición a nivel de la glándula mamaria es muy infrecuente, no superando la treintena el número de casos descritos (Wargotz et al., 1987) (Rosen, Papanicolaou y Gardner, 1978). Clínicamente se manifiesta como una masa tumoral sugestiva de malignidad y tanto su estudio citológico por punción (Bogomoletz, Boulenger y Simatos, 1981) (Fritschner y Muller, 1983) como en ocasiones su propia histología plantea serios problemas diagnósticos (Ali et al., 1979) (Page y Anderson, 1987). En nuestro país se han publicado ya previamente 2 casos de fibromatosis mamaria (Zaragoza et al., 1985) (Sirvent et al., 1988) y a

continuación presentamos un nuevo caso que hemos tenido recientemente la oportunidad de estudiar a nivel morfológico con técnicas de microscopía óptica y electrónica, así como a nivel inmunohistoquímico, haciendo especial hincapié en el diagnóstico diferencial de esta infrecuente lesión mamaria.

### CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, de 19 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés en relación con la patología mamaria, que acude a su médico por presentar desde hace unos 3 años una tumoración en mama izquierda que ha ido creciendo paulatinamente.

A la exploración se detectó en el cuadrante superoexterno de la mama izquierda una tumoración dura, de límites mal definidos, adherida a planos profundos, de unos 3 cm de diámetro máximo. La tumoración retraía la piel suprayacente sin adherirla. A nivel axilar se independizaban a la palpación 2 adenopa-

tías no adheridas ni fusionadas. El estudio mamográfico confirmó la presencia de un área densa intramamaria, sin calcificaciones, de bordes infiltrantes, sugestiva de malignidad.

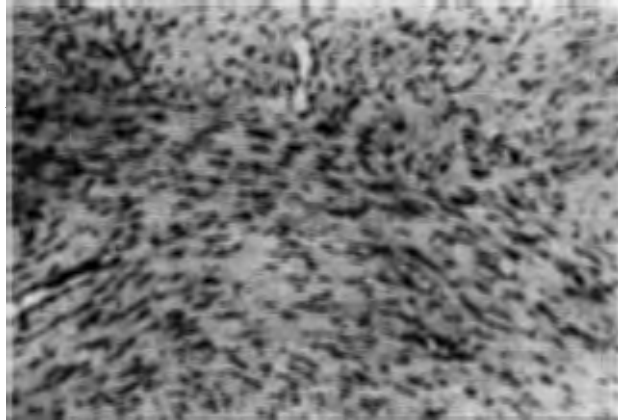
Ante estos hallazgos se realizó una PAAF de la lesión, emitiéndose un diagnóstico de benignidad, compatible con la existencia de un fibroadenoma. A pesar del diagnóstico citológico y ante la sospecha clínica y radiológica de malignidad, la enferma fue intervenida quirúrgicamente, realizándose una biopsia intraoperatoria. En la biopsia extemporánea se estableció un diagnóstico intraoperatorio de fibrosarcoma de bajo grado. Se realizó entonces una tumorectomía con ampliación de bordes y limpieza axilar.

## MATERIAL Y METODOS

La pieza de tumorectomía, al igual que la grasa de la limpieza axilar fue fijada en formaldehído al 10% e incluida mediante un procesador automático de tejidos (Histokinette). A partir de este material tisular se elaboraron un total de 10 bloques de parafina con muestras representativas del área tumoral, del tejido mamario circundante y del músculo estriado acompañante, así como un bloque adicional para el estudio de una adenopatía axilar. A partir de estos bloques se obtuvieron secciones de 5 micras que fueron teñidas con hematoxilina-eosina, siguiendo una técnica histológica estándar.

El estudio inmunohistoquímico fue realizado sobre el material tisular incluido en parafina, utilizando el método de peroxidasa-antiperoxidasa (PAP), según Sternberger et al. (Sternberger et al., 1971), para el análisis de los siguientes anticuerpos primarios policlonales: actina, miosina, proteína S-100 y alfa-1-antiquimotripsina. Por otra parte, fue utilizado el método del complejo avidina-biotina (ABC) (Hsu et al., 1981) para los siguientes anticuerpos monoclonales primarios: desmina, vimentina y citoqueratinas.

Como anticuerpos secundarios fueron utilizados inmunoglobulinas de cerdo anticonejo para el método PAP, e inmunoglobulinas biotinizadas antirrátón para el método ABC. Los anticuerpos primarios y secundarios fueron todos ellos suministrados por DAKO-Denmark, sirviendo como revelador la diamino-bencidina y efectuando el contraste nuclear con hematoxilina de Harris (Merk). En todas las secciones fueron utiliza-



**Fig. 1.** Panorámica de la tumoración, en la que se observa una población de elementos fusiformes que se disponen adoptando un patrón fascicular, en haces entrelazados, siendo escasa la trama vascular. HE, 100x.

dos controles positivos y negativos frente a cada inmunosuero.

El estudio de microscopia electrónica se realizó a partir de material tisular fresco, obtenido de la biopsia intraoperatoria, fijado inmediatamente con glutaraldehído al 4% e incluido en Epon. Las secciones semifinas y ultrafinas se obtuvieron con un ultramicrotomo LKB-III y la observación ultraestructural se realizó con un microscopio electrónico Phillips-1000.

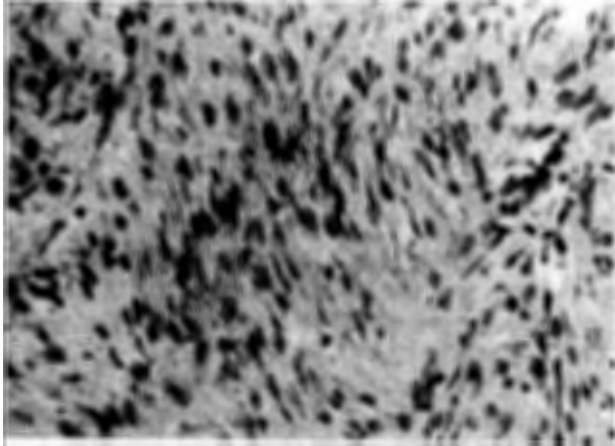
## ESTUDIO MORFOLOGICO

### Macroscópico

La pieza quirúrgica resecada consistía en un fragmento fibroadiposo de 8 x 6 cm que a la sección contenía una tumoración blanquecina de 4 cm, de consistencia fibrosa y bordes mal definidos sin apreciarse macroscópicamente áreas de necrosis ni de hemorragia. Asimismo se recibieron de forma independiente los bordes de resección musculares y mamarios, que no presentaban lesiones macroscópicas evidentes, y la grasa axilar, de la que se aisló tan sólo una adenopatía.

### Microscópico

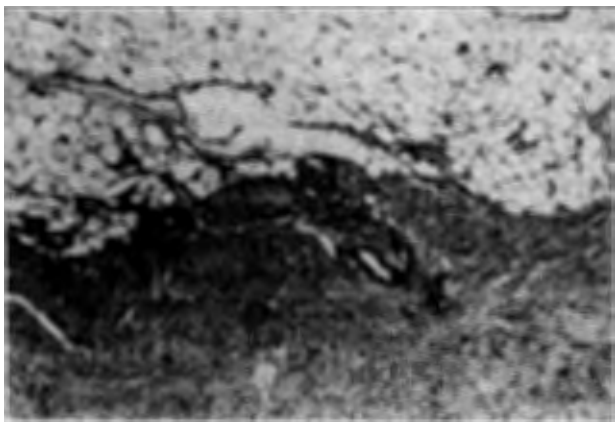
La tumoración descrita macroscópicamente mostraba histológicamente un patrón textural en haces



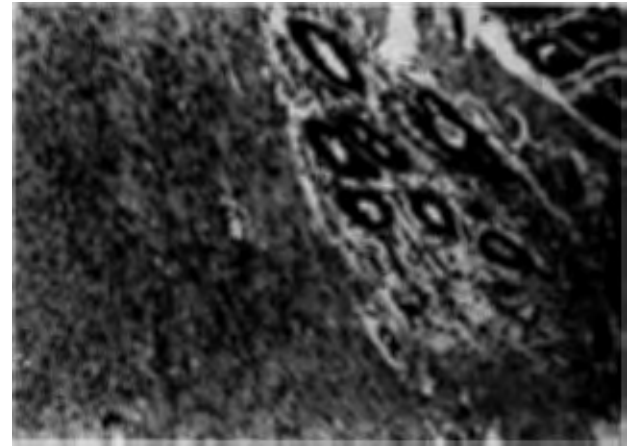
**Fig. 2.** Detalle de la población tumoral, constituida por células fusiformes, de núcleo ovoide, laxo, con nucleolo prominente, sin atipias nucleares ni mitosis. El citoplasma, fibrilar, queda poco definido. HE, 250x.

dispuestos de forma entrelazada o radiada y en algunas áreas un patrón fascicular, en espina de pescado (fig. 1). La celularidad que conformaba estos haces era fusiforme, con núcleos ovoides de extremos redondeados, de cromatina laxa y apariencia clara. Los citoplasmas estaban mal definidos, con contornos difíciles de delimitar (fig. 2).

Los límites periféricos de la tumoración mostraban un patrón infiltrativo, con zonas que se insinuaban o claramente se introducían en el tejido graso mamario circundante (fig. 3), mientras que en otras zonas el



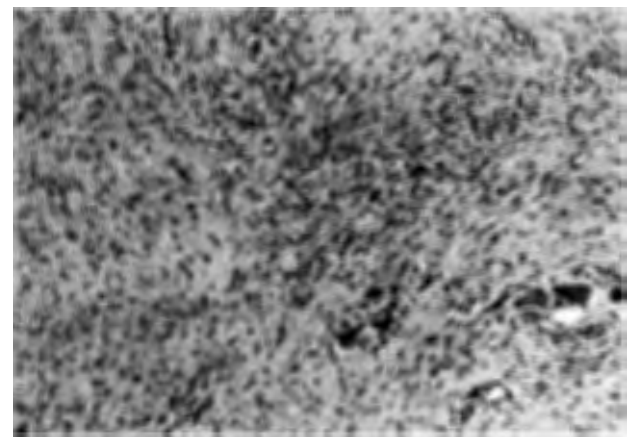
**Fig. 3.** Borde tumoral a nivel de la grasa mamaria, observándose el atrapamiento de pequeños filetes nerviosos, asociada a una ligera reacción linfocitaria. HE, 40x.



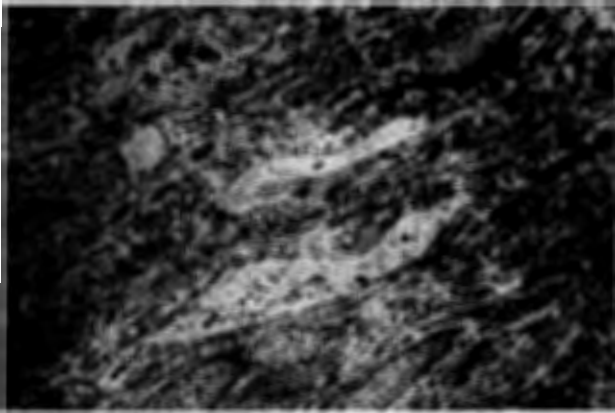
**Fig. 4.** Extensión del proceso tumoral al tejido glandular mamario, englobando un lobulillo con ductúlos terminales. HE, 250x.

tumor atrapaba nidos de parénquima glandular (fig. 4). En su borde profundo la tumoración llegaba a infiltrar el músculo pectoral, dando ocasionalmente una falsa imagen de células multinucleadas (fig. 5). No se observaron mitosis ni atipias nucleares ni tampoco áreas de necrosis.

En algunas zonas se apreciaba un estroma abundante, rico en gruesas fibras colágenas con escasa población celular, mientras en otras zonas esta proporción se invertía, predominando la celularidad sobre la sustancia de fondo.



**Fig. 5.** Infiltración tumoral a nivel del músculo pectoral, con atrapamiento y atrofia de sus fibras, que adoptan una apariencia de células multinucleadas, necrosándose y reabsorbiéndose finalmente. HE, 100x.



**Fig. 6.** Imagen ultraestructural de la tumoración. Obsérvese la presencia de una población de elementos fusiformes con notable desarrollo del retículo endoplásmico a nivel intracitoplásmico y presencia de abundantes fibras colágenas a nivel intercelular. MET, 5.000x.

Ultraestructuralmente se observó la presencia de una doble población celular. De una parte, una población predominante de células fusiformes, de núcleos ovoides de contornos irregulares. Estas células poseían a nivel citoplásmico un abundante retículo endoplásmico rugoso de disposición perinuclear y fueron identificadas como fibroblastos activos (fig. 6). Junto a esta población predominante aparecían otras células fusiformes que mostraban un citoplasma rico en miofilamentos, con ocasional formación de cuerpos densos, con aisladas vesículas de pinocitosis y con un núcleo dotado a menudo de múltiples indentaciones, existiendo un retículo endoplásmico moderadamente desarrollado. Esta población celular fue identificada como miofibroblastos, existiendo a nivel intercelular gruesos haces de fibras colágenas.

El estudio inmunohistoquímico practicado reveló una fuerte positividad para la vimentina a nivel de todas las células fusiformes, con una inmunotinción citoplásmica y membranosa, y una débil e irregular positividad para la actina y la alfa-antiquimotripsina. Tanto la desmina como la miosina y la proteína S-100, así como la citoqueratina, resultaron negativos de forma constante.

## DISCUSION

Las fibromatosis pueden ser definidas como una proliferación benigna de fibroblastos, que presenta

capacidad para recidivar e infiltrar los tejidos adyacentes, pudiendo alcanzar un gran tamaño y estando su crecimiento desprovisto de una encapsulación verdadera. A estas lesiones en ocasiones también se les ha denominado como tumores desmoides o fibrosarcomas bien diferenciados grado I (Enzinger y Weiss, 1988) (Wargotz et al., 1987).

Su presencia en la glándula mamaria es muy poco frecuente, representando tan sólo el 0,2% de todos los tumores mamarios (Wargotz et al., 1987). Clínicamente suele tratarse de tumoraciones de crecimiento lento (5 meses a 1 año), que suele aparecer en mujeres de edad media. Debido a su capacidad infiltrativa local, esta lesión puede retraer la piel o quedar fija a planos profundos, manifestándose entonces clínicamente como un carcinoma (Rosen, Papasozomenos y Gardner, 1978) (Wargotz et al., 1987).

El diagnóstico histopatológico de fibromatosis mamaria plantea un amplio espectro de lesiones con las que establecer un diagnóstico diferencial. Este diagnóstico diferencial incluye tanto lesiones tumorales benignas como malignas y algunas lesiones de carácter pseudotumoral.

Dentro de las lesiones tumorales malignas hay que descartar en primer lugar los cistosarcomas phyllodes (Norris y Taylor, 1968). El tumor phyllodes se caracteriza, sin embargo, por presentar siempre un componente epitelial de variable cuantía asociada a la proliferación mesenquimal (Azzopardi, 1979). En el caso que presentamos aparecía un cierto componente epitelial, pero se trataba siempre de áreas lobulillares que quedaban atrapadas, infiltradas por la tumoración, teniendo por tanto un carácter de residuo glandular y no un verdadero carácter proliferativo, tal como ya se ha señalado previamente en otros casos de fibromatosis mamaria (Wargotz et al., 1987).

El diagnóstico diferencial también se plantea con los carcinomas fusocelulares o carcinomas metaplásicos (Berg et al., 1962) (Kennedy y Biggart, 1967). En ellos generalmente suelen existir junto a las áreas de apariencia sarcomatosa otras áreas más diferenciadas con rasgos de lesión epitelial. Inmunohistoquímicamente suelen conservar cierta positividad para las citoqueratinas y otros marcadores epiteliales (Du Boulay, 1985). En la fibromatosis, por el contrario, las citoqueratinas y los restantes marcadores epiteliales son persistentemente negativos (Bogomoletz, Boulenger y Simatos, 1981) (Wargotz et al., 1987), tal como ocurrió en nuestra observación.

Más difícil resulta el diagnóstico diferencial con el denominado sarcoma estromal. Este término, acuñado por Berg en 1962 (Berg et al., 1962), engloba en realidad a todos los tumores malignos no epiteliales de mama, exceptuando linfomas y angiosarcomas. Dentro de esta denominación unificadora, posteriormente se han deslindado diversas entidades con características y pronóstico específico para cada una de las formas histológicas, tales como fibrohistiocitoma maligno (Azzopardi, 1979), fibrosarcoma (Crocker y Murald, 1969), liposarcoma (Barnes y Pietruszka, 1976), leiomiomasarcoma (Arista et al., 1989), etc. A pesar de ello, la denominación conceptual de sarcoma estromal continúa en vigor (Tang et al., 1979) (Wargotz et al., 1987), siendo todavía utilizado para aquellos tumores mesenquimales malignos que no expresan una diferenciación concreta hacia ningún tipo celular específico y que a menudo expresan una respuesta común a la terapéutica. En todos estos casos el diagnóstico de malignidad y el grado de agresividad vienen dados fundamentalmente por la alta densidad celular, las atipias nucleares y el pleomorfismo celular (Tang et al., 1979), así como por la aparición de áreas de necrosis y de hemorragia, siendo quizás el dato más importante el número de mitosis (Enzinger y Weiss, 1988). En este sentido la valoración del número de mitosis es especialmente útil en el caso de los tumores con diferenciación muscular lisa, hablando algunos autores de malignidad, es decir, de capacidad metastatizante, cuando aparecen más de 2 mitosis en 10 HPF (Chen, Kuo y Hoffman, 1981). En el caso del fibrosarcoma (Barnes y Pietruszka, 1977) (Crocker y Murald, 1969) el diagnóstico de malignidad viene dado por su parte principalmente por la presencia de atipias nucleares y de mitosis, que deben estar ausentes en las fibromatosis.

Nuestra observación presentaba áreas de una gran densidad celular que hicieron pensar de entrada en el estudio intraoperatorio en un fibrosarcoma. Sin embargo, tras un estudio detallado en el material incluido en parafina no se encontraron mitosis, comprobándose que los núcleos mostraban una morfología homogénea, con un patrón cromatínico regular, si bien algunas células mostraban uno o más nucleolos, propios de fibroblastos proliferativos (Enzinger y Weiss, 1988).

El diagnóstico diferencial de estas fibromatosis mamarias incluye también toda una serie de lesiones tumorales y pseudotumorales benignas de la glándula

mamaria. Entre ellas destacar la fascitis nodular o fascitis pseudosarcomatosa (Fritsches y Muller, 1983) (Enzinger y Weiss, 1988). Esta lesión suele aparecer como un nódulo bien delimitado, no encapsulado, de crecimiento rápido (en pocas semanas). Histológicamente muestra fibroblastos juveniles, de nucleolo prominente, similares a los que aparecen en las fibromatosis. Las mitosis aquí son numerosas, aunque en ningún caso aparecen atipias nucleares o mitosis atípicas (Fritsches y Muller, 1983). La tumoración que presentamos tuvo un crecimiento lento (3 años de evolución), sin observarse en su seno mitosis. El estroma tumoral era más denso y rico en fibras de colágena, sin mostrar las típicas áreas mixoides o en «cultivo de tejidos» propias de la fascitis nodular (Wargotz et al., 1987) (Bogomoletz, Boulenger y Simatos, 1981).

Otras lesiones con las que plantear el diagnóstico diferencial es el miofibroblastoma de mama, entidad descrita por Wargotz, Weiss y Norris (1987). Suele tratarse de tumoraciones bien delimitadas, pseudoencapsuladas, que presentan mitosis ocasionales sin atipias nucleares. Su diagnóstico precisa siempre de un estudio ultraestructural para detectar que la proliferación celular es fundamentalmente a expensas de los miofibroblastos. En la fibromatosis existe, por el contrario, un claro predominio de población fibroblástica (Wargotz et al., 1987) (Hanna, Jambrosic y Fish, 1985), tal como ocurría en el caso que aquí presentamos.

Por último, se han de diferenciar también las fibromatosis de los queloides, cicatrices hipertróficas y reacciones inflamatorias, caracterizadas todas ellas por poseer una menor población celular y una mayor densidad en fibras de colágena, a menudo hialinizadas, con un cierto componente infiltrativo inflamatorio (Enzinger y Weiss, 1988) (Wargotz et al., 1987).

El tratamiento de las fibromatosis mamarias consiste, debido a la propensión de estas lesiones a las recurrencias locales, en una resección amplia de la tumoración, no siendo necesaria la mastectomía total (Wargotz et al., 1987). El índice de recurrencias viene a ser de un 21% en series amplias (Wargotz et al., 1987), tratándose siempre de casos en los que los bordes de resección aparecían infiltrados. Es por ello muy importante el estudio de los bordes para evitar en lo posible la recidiva (Rosen, Papasozomenos y Gardner, 1978). En nuestro caso la paciente se encuentra asintomática, aunque todavía es pronto para

valorar posibles recidivas (la cirugía tuvo lugar hace 24 meses). La radioterapia postoperatoria no se ha demostrado efectiva (Rosen, Papasozomenos y Gardner, 1978) (Hanna, Jambrosic y Fish, 1985) en el tratamiento de las fibromatosis mamarias, teniendo, sin embargo, como riesgo la aparición con el tiempo de procesos neoplásicos más agresivos, como son los fibrosarcomas y fibrohistiocitomas malignos (Vera et al., 1989; Travis et al., 1976, y Luzatto et al., 1986).

De este modo, tras el análisis diferencial de todos estos procesos, puede llegarse al diagnóstico de fibromatosis mamaria, tras una cuidadosa observación de todas las secciones, dedicando especial atención a la actividad mitótica y a las atipias nucleares, sin dejarse impresionar por los bordes infiltrativos de la lesión o por las áreas de microhemorragia que pueden ocasionalmente ocurrir (Wargotz et al., 1987; Bogomoletz, Boulenger y Simatos, 1981, y Enzinger y Weiss, 1988). Finalmente la inmunohistoquímica (Du Boulay, 1985) y la microscopía electrónica (Hanna, Jambrosic y Fish, 1985) pueden facilitar su exacta tipificación, si bien la hematoxilina-eosina continúa siendo el arma fundamental de trabajo para llegar a su diagnóstico.

## RESUMEN

Presentamos las características morfológicas (ópticas, inmunohistoquímicas y ultraestructurales) de una lesión tumoral mamaria con rasgos clínicos de malignidad, afectando a una paciente de 19 años de edad.

En el estudio intraoperatorio esta tumoración fue calificada como fibrosarcoma de bajo grado, si bien finalmente fue diagnosticada, tras el estudio morfológico definitivo, de fibromatosis infiltrante de glándula mamaria. Se comentan las características morfológicas y evolutivas de esta rara lesión analizando los aspectos morfológicos que condicionan su diagnóstico frente a otras lesiones mamarias constituidas por elementos fusiformes.

## REFERENCIAS

1. Ali M, Fayemi AO, Braun EV, Remy R. Fibromatosis of the breast. *Am J Surg Pathol* 1979; 3: 501-505.
2. Arista-Nasr J, González-Gómez J, Angeles-Angeles A, Illanes Bay E, Brandt-Brandt H, Larriva-Shad J. Primary recurrent leiomyosarcoma of the breast. Case report with ultrastructural and immunohistochemical study and review of the literature. *Am J Clin Pathol* 1989; 92: 500-505.
3. Azzopardi GJ. Sarcomas of the breast. En: *Problems in breast pathology*, en la serie Major problems in pathology. Saunders Co., London, 1979; 346-376.
4. Barnes L, Pietruszka M. Sarcomas of the breast. A clinicopathologic analysis of ten cases. *Cancer* 1977; 40: 1577-1585.
5. Berg JW, De Crosse JJ, Frachine A, Farrow J. Stromal sarcomas of the breast. A unified approach to connective tissue sarcomas other than cystosarcoma phylloides. *Cancer* 1962; 15: 418-424.
6. Bogomoletz W, Boulenger E, Simatos A. Infiltrating fibromatosis of the breast. *J Clin Pathol* 1981; 34: 30-34.
7. Du Boulay C. Immunohistochemistry of soft tissue tumors: a review. *J Pathol* 1985; 146: 77-94.
8. Chen KT, Kuo TT, Hoffman K. Leiomyosarcoma of the breast. A case of long survival and late hepatic metastasis. *Cancer* 1981; 47: 1883-1896.
9. Crocker DJ, Muralid TM. Ultrastructure of fibrosarcoma in a male breast. *Cancer* 1969; 23: 891-899.
10. Curran RC, Dodge OG. Sarcoma of the breast, with particular references to its origin from fibroadenoma. *J Clin Pathol* 1962; 15: 1-16.
11. Enzinger FM, Weiss SW. Fibromatoses. En: *Soft tissue tumors*. Mosby Co, St. Louis, 1988; 136-146.
12. Fritsches H, Muller E. Pseudosarcomatous fasciitis of the breast. Cytologic and histologic features. *Acta Cytologica* 1983; 27: 73-75.
13. Hanna WM, Jambrosic J, Fish E. Aggressive fibromatosis of the breast. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 260-262.
14. Hsu SM, Raine L, Fanger H. Use of Avidine-biotine peroxidase complex (ABC) in immunohistochemical techniques. *J Histochem Cytochem* 1981; 29: 577-580.
15. Kennedy T, Biggart JD. Sarcoma of the breast. *Cancer* 1967; 21: 635-644.
16. Lattes R. Sarcomas of the breast. *JAMA* 1967; 201: 121-122.
17. Leader M, Path C, Patel J, Collins M, Henry K. Anti-alpha-1-Antichymotrypsin staining of 194 sarcomas, 38 carcinomas and 17 malignant melanomas. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 133-139.
18. Luzatto R, Grossman S, Scholl JG, Recktenvald M. Postirradiation pleomorphic malignant fibrous histiocytoma of the breast. *Acta Cytol (Baltimore)* 1986; 30: 48-50.
19. Norris H, Taylor HB. Sarcomas and related mesenchymal tumors of the breast. *Cancer* 1968; 22: 22-28.
20. Page DL, Anderson TJ. Diagnostic histopathology of the breast. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987; 350-353.
21. Rosen Y, Papasozomenos S, Gardner B. Fibromatosis of the breast. *Cancer* 1978; 41: 1409-1413.
22. Sirvent Calvera JJ, Estévez Fernández M, Giné Gala JJ, Ribas Ariño MT, Ferrer y Piñas JC. Fibromatosis de mama en síndrome de Gardner. *Patología* 1988; 21: 101-106.
23. Soini Y, Miettinen M. Widespread immunoreactivity for Alpha-1-Antichymotrypsin in different types of tumors. *Am J Clin Pathol* 1988; 89: 131-136.
24. Sternberger LA, Hardy PH, Cuculis JJ, Meyer HC. The unlabeled antibody enzyme method of immunohistochemistry. Preparation and properties of antigen-antibody complex (horse raddish peroxidase antihorse

FIBROMATOSIS INFILTRANTE  
DE MAMA

- raddish peroxidase) and its use in identification of spirochetes. *J Histochem Cytochem* 1970; 18: 315-333.
25. Tang P, Petrelli M, Path MRC, Robeche PJ. Stromal sarcomas of the breast. A light and electron microscopic study. *Cancer* 1979; 43: 209-217.
  26. Travis EL, Kreuther A, Young, Gerald WL. Unusual postirradiation sarcoma of chest wall. *Cancer* 1976; 38: 2269-2273.
  27. Toker C, Tang CK, Whitely JF, Berksheiser S, Rachman R. Benign spindle cell breast tumor. *Cancer* 1981; 48: 1615-1622.
  28. Vera FJ, Alemany P, Pérez-Bacete M, Llombart-Bosch A. Fibrohistiocitoma maligno. Estudio óptico e inmunohistoquímico. *Rev Senología y Patol Mam* 1989; 2: 153-160.
  29. Wargotz ES, Norris HJ, Austin PM, Enzinger FM. Fibromatosis of the breast. A clinical and pathological study of 28 cases. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 38-45.
  30. Wargotz ES, Weiss S, Norris HJ. Myofibroblastoma of the breast. Sixteen cases of a distinctive benign mesenchymal tumor. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 493-502.
  31. Zaragoza Fernández C, Fuster Diana E, Varo Gonzalo J, Narbona Arnau B, Llombart Bosch A. Fibromatosis agresiva del pectoral mayor *versus* cáncer de mama. *Oncología* 1985; 8: 75-79.